Lane Medical Librar

Ueber Pachymeningitis hämorrhagica interna

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von
Carl Braun, Mannheim

1935

J. Kruse & Söhne, Buchdruckerei und Verlag, Bruchsal in Baden

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität Heidelberg.

Der Referent: Dr. Zukschwerdt.
Der Dekan: Prof. Dr. C. Schneider.

1935

Schädelbrüche teilt man ein in solche des Gewölbes und solche der Basis. Von Bedeutung hierbei ist, in welcher Art und Weise das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen ist. In zweiter Linie unterscheidet man, ob es sich um einen einfachen oder komplizierten (offenen) Bruch handelt.

Hirnerschütterung, Hirndruck, Hirnquetschung, Berstung und Verwundung des Gehirns sind Folgezustände, wie sie bei jeder Schädelfraktur auftreten können. Bei offenen Frakturen kann eine Komplizierung durch eventuelle Infektion der Wunden auftreten. In solchen Fällen kommt es zu Meningitis, Encephalitis, Hirnabsceß oder Sinusthrombose. Als weitere Infektionsfolge sei die akute traumatische Osteomyelitis der Schädelknochen erwähnt.

Bei Basisbrüchen tritt dadurch eine Komplikation ein, daß die Schleimhaut der Paukenhöhle, der Nasen- oder Nasennebenhöhlen oder des äußeren Gehörganges an der Bruchstelle einreißt. Hier vorhandene Mikroorganismen können zu den Hirnhäuten gelangen und eine Infektion derselben hervorrufen. Eine eigenartige Folge subkutaner Brüche, welche — mit einigen Ausnahmen — bis jetzt nur an jungen Kindern beobachtet wurde, ist die Entwicklung einer mehr oder weniger umschriebenen, mit Flüssigkeit gefüllten Geschwulst unter den weichen Decken des Schädels. Haward hat sie als erster beobachtet. Man bezeichnet sie als Cephalohydrocele traumatica.
Uns interessieren hier die Komplikationen, wie sie durch Blutungen und deren Folgezustände zustande kommen. Um Hirndruckerscheinungen hervorzurufen, bedarf es einer ziemlich ausgedehnten Blutung. Wenn in solchen Fällen nicht eingegriffen wird, kommt es fast regelmäßig zum tödlichen Ausgang. Bei der Commotio kann es ohne grobe Läsionen, wie sie multiple Blutungen des Gehirns darstellen, zu mikroskopischen Schädigungen kommen. Es zeigen sich weiße Erweichungsherde (Schmaus, Jakob), zu denen nachträglich Blutungen treten können. Die Gründe hierfür sind Diapedese und veränderte Erregung und Erregbarkeit des Gefäßnervensystems (Ricker).

Hirnzertrümmerungen bei Frakturen treten meist unter dem Bild der roten Erweichung von Rindenteilen in Erscheinung; die Teile sind breiig und oft von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Die traumatisch rot erweichte Hirnsubstanz fällt, soweit sie aseptisch bleibt, mit der Zeit der Resorption anheim. Diese kann sehr lange Zeit nötig haben, verläuft aber im übrigen wie bei spontanen Erweichungs- und Blutungsherden, eventuell mit Hinterlassung einer sogenannten Cyste. An Traumen können sich progrediente Erweichungsnekrosen und an diese Gefäßalterationen, die später zu Hämorrhagie führen, anschließen. Die Frist zwischen Trauma und

Apoplexie schwankt in solchen Fällen zwischen Wochen und Monaten.

Am häufigsten geben die epiduralen Blutungen aus der Arteria meningea media den Grund zum aktiven chirurgischen Angehen. Daneben besteht aber noch eine zweites Krankheitsbild, das durch Blutungen bedingt ist, die Pachymeningitis hämorrhagica interna. So werden offenbar im Schrifttum in der Regel zwei verschiedene Krankheitsbilder unter dem Namen P. h. i. zusammengefaßt. Einmal handelt es sich um eine spontan auftretende P. h. i., das andere Mal um pathologisch-anatomische Veränderungen nach einem Trauma. Trotz der gleichen Bilder sind beide Erkrankungen meines Erachtens zu trennen. Das eine Mal besteht offenbar zuerst eine „entzündliche" Veränderung der Hirnhäute, die aus den hierdurch geschädigten Gefäßen zu spontanen Blutungen führt. Das andere Mal treten aus wahrscheinlich schon geschädigten Gefäßen kürzere oder längere Zeit nach einem Unfall Blutungen auf; die entzündlichen Veränderungen sind in diesem Fall die Antwort auf den Reiz der Blutung.

Wenn man bei einer Schädeltrepanation kürzere oder längere Zeit nach dem Unfall auf eine mehr oder weniger stark gespannte Dura trifft und sich unter der Dura ein Hämatom befindet, dessen Blutkoagula zum Teil fest an der Innenfläche der Dura sitzen, und ist die Dura selbst an ihrer Innenfläche braun pigmentiert, so sind das Zeichen, wie wir sie bei dem Krankheitsbild der Pachymeningitis hämorrhagica interna sehen. Fast immer findet man einen mehr oder weniger geronnenen Bluterguß in den verschiedenen Stadien der bindegewebigen Umwandlung. Zystenartige Abkapselungen flüssiger Blutbstandteile und organisierte Partien wechseln dabei ab.

Herschmann und v. Saar ließen ein von einem Fall reseziertes Stück Dura mit pachymeningitischen Auflagerungen untersuchen. In der Gefäßschicht der Dura fanden sich strotzend mit Blut gefüllte Gefäße. Es waren große, weite, sehr dünnwandige Gefäße in einer Menge, die die Norm weit überschreitet. An manchen Stellen senden sie feine Aestchen, teils aber auch weitere Abzweigungen gegen die innere Oberfläche der Dura, beziehungsweise in die ihr aufliegende Neomembran. An den Teilen der Neomembran, die der Dura anliegen und fest mit ihr verwachsen erscheinen, fand man zwischensubstanzreiches, fein fibrilläres Gewebe mit verschieden geformten Zellen, deren Protoplasma mit körnigem braunem Pigment beladen sind. Es läßt sich nachweisen, daß die Gefäße der neugebildeten Neomembran mit den Gefäßen der Dura in Zusammenhang stehen. Diese Verbindung wird nicht nur durch kapillare Anastomosen, sondern auch durch weitere Gefäßstämme hergestellt. Wegen der dünnen Wandung konnte nicht festgestellt werden, ob es sich um Arterien oder Venen handelt. Im Hinblick auf die Behandlung ist dieser Zusammenhang des Gefäßsystems von Bedeutung.

Die Pachymeningitis hämorrhagica interna ist eine ziemlich seltene Erkrankung. Eine nicht geringe Zahl wird bei der Sektion als

Zufallsbefund beobachtet. Die Aetiologie ist unklar. Die Ansichten und Meinungen über das Zustandekommen der Krankheit sind verschieden. Ein Teil der Autoren sieht in der Blutung das primäre. Ein anderer Teil ist der Ansicht, daß es sich um eine hämorrhagische Entzündung an der Innenfläche der Dura handelt. Bei Kindern wird die P. h. i. mit Geburtstraumen in Zusammenhang gebracht (Finkelstein).

Kleine Traumen im Zusammenhang mit einer besonderen Disposition durch Schädelrachitis und durch die im Säuglingsalter bestehende Verwachsung zwischen Dura und Schädeldach können nach seiner Meinung von Bedeutung sein. Herschmann und v. Saar weisen auf Grund ihrer Erfahrung darauf hin, daß ein Trauma direkt oder indirekt zu der Erkrankung führen kann. Die Ansicht, daß bei konstitutionell Gesunden ein Schädeltrauma allein nicht zur Pachymeningitis h. i. führen könne (Oestreich, Böckmann), halten sie nicht für bewiesen. Für sie ist dieser Standpunkt durch das bei Neugeborenen durch Geburtstrauma hervorgerufene Krankheitsbild widerlegt. Die bei der Geburt entstandenen subduralen Blutungen betreffen vorwiegend das Gebiet des Tentorium cerebelli. Doehle und Weyhe fanden bei verstorbenen Kindern:

bei im ersten Jahr verstorbenen in	27.2 %
bei älteren bis zum 10. Jahr verstorbenen in	17.8 %

eine Pachymeningitis hämorrhagica interna. Sie schließen daraus, daß die Häufigkeit mit zunehmendem Alter abnimmt. Bei der Sektion von 3 8 7 5 Kindern im Alter bis zu zwei Jahren fand Kowitz:

bei Neugeborenen in	26.6 %
bei ¼ Jahr alten Kindern in	14.7 %
bis zum vollendeten ersten Jahr in	10.0 %
bis zum zweiten Jahr in	9.4 %

pachymeningitische Veränderungen.

Laurent und van Vleuten unterscheiden zwischen einer traumatischen Veränderung der Dura, die einen Abheilungsprozeß darstellt und der eigentlichen idiopathischen Pachymeningitis als einem primär fortschreitenden Prozeß. Melnikow und Raswedenkow halten die traumatische Genese für wahrscheinlich. Sie weisen darauf hin, daß die Resorption nur bei Gesunden erfolgen wird, nicht aber bei geschädigtem Gefäßapparat.

In letzterem Falle kann die durch das Trauma und die Blutung erst zustande gekommene Gefäßschädigung den normalerweise zu erwartenden Abheilungsprozeß verhindern. Rosenberg vertritt die Meinung, daß dort, wo eine traumatische Blutung für die Entstehung einer Pachymeningitis beschuldigt wird, nicht das Trauma die Ursache der Blutung ist, sondern die schon bestehende pachymeningitische

Erkrankung. Er erklärt sich das Leiden durch venöse Stauungsblutungen infolge einer Thrombose des Sinus cavernosus. Das traumatische Dauerhämatom ist eine reaktiv defensive Pachymeningose im Gange erschwerter Verarbeitung oder Wegschaffung stagnierender Hämatome (Henschen). Henschen schlägt vor, das traumatische Hämatom und Blutungen, die aus abnorm gewucherten oder abnorm brüchigen Gefäßen einer nicht entzündeten Dura kommen, als Pachymeningosis h. i. zu bezeichnen. Dieser will er die aus entzündlicher Quelle kommende Pachymeningitis h. i. im engeren Sinne gegenüberstellen.

Man hat die Erfahrung gemacht, daß bei einer Reihe von Erkrankungen die P. h. i. als akzidentelle Erkrankung vorkommt. Herz- und Nierenerkrankungen, Arteriosklerose, Krankheiten, die mit hämorrhagischer Diathese einhergehen, akute Infektionskrankheiten, chronischer Alkoholismus u. a. lassen eine Schädigung der Gefäße als primäre Ursache der P. h. i. möglich erscheinen.

Auf Grund seiner Beobachtung kommt Hohlbaum zu dem Schluß, daß in seinem ersten Fall das Trauma das auslösende Moment war. In den beiden anderen Fällen gab die Anamnese keinen Anhaltspunkt über die Entstehung. Im dritten Fall bestand eine hochgradige Blutdrucksteigerung 120/200 mm Hg. In keinem der Fälle wurden entzündliche Erscheinungen gefunden. Er schließt sich der Meinung an, die in der Blutung das Primäre der Erkrankung sieht. Er glaubt, daß es sich um sich immer wiederholende Blutungen aus geschädigten Gefäßen handelt. Ob diese Schädigungen durch Stauungen, Zirkulationsstörungen verursacht, oder ob die Schädigung durch toxische oder nervöse Ursachen zustande kommen, läßt er dahingestellt.

Wie äußert sich nun die Erkrankung? Hier seien die Erscheinungen bei den Fällen von Hohlbaum erwähnt.

1. Kranker. Als Kind hatte der Kranke vom 6.—7. Lebensjahr Krampfanfälle. Zeitweise wurde er plötzlich bewußtlos. Hatte Zuckungen im Gesicht und in den Armen. Verdrehte dabei die Augen. Später blieben die Krampfanfälle weg. Nachdem er einen Ball an den Kopf bekommen hatte, bekam er über dem linken Auge heftige Kopfschmerzen, die 2 Wochen mit wechselnder Stärke anhielten. Drei Monate später erkrankte er. Bekam Kopfschmerzen, klagte über Schwere in den Gliedern. Nach 2 Tagen keine Beschwerden mehr, keine Kopfschmerzen. Nach 4 Tagen erneut Kopfschmerzen, die zunehmen. Auch hat er Schwindel und Erbrechen gehabt. Zuletzt bekam er Sehstörungen. Der Kranke glaubte, alle Gegenstände zweimal nebeneinander zu sehen.

2. Kranker. Der Kranke war erregbar, hatte Kopfweh. Oefters litt er an rheumatischen Kopfschmerzen, weinte plötzlich heftig, war deprimiert, grübelte, konnte keine Sätze zu Ende sprechen. Die Schrift war zerfahren.

3. Kranker. Stand vor 8 Wochen in „Zugluft". Von da an hatte er Kopfschmerzen hauptsächlich über dem rechten Auge. Hatte öfter Schwindelgefühl. Schwankte beim Gehen. Die Kopfschmerzen werden besser, der schwankende Gang ist unverändert. Der Kranke leidet an Uebelkeit. Er hat ein beklemmendes Gefühl im Magen und Erbrechen, kann nicht mehr gehen.

Beobachtung von G. Pieri.

Bei einem 27jährigen bestand seit drei Jahren ein in der linken Regio frontoparietalis lokalisierter Kopfschmerz, der gleichmäßig zunahm. Gleichzeitig verringerte sich der Visus. Es trat ein Strabismus mit Doppelbildern auf. Daneben bestand eine Stauungspapille mit beginnender Optikusatrophie bei lebhaften Sehnenreflexen an den unteren Extremitäten.

Schon bei Durchsicht dieser Fälle sieht man, wie vielseitig die Erscheinungen der Erkrankung sein können. In vielen Fällen stehen Hirndrucksymptome im Vordergrund. Bei anderen treten als erste Erscheinungen Veränderungen der Psyche auf. In anderen Fällen wiederum geraten die Kranken in einen komatösen Zustand, der tage- und wochenlang andauern kann. Bisweilen kann der Anfall nach Art eines apoplektischen Insultes erfolgen. Solche Fälle gehen häufig unter der Diagnose „Apoplexie" zugrunde. Alle diese Symptome können sich zurückbilden, bis sie mit oder ohne erkennbare Ursache nach Tagen, Wochen, Monaten, selbst Jahren von neuem sich einstellen.

Wie aus der Vielheit der Erscheinungen zu ersehen ist, macht die Diagnose der P. h. i. große Schwierigkeiten. Meist sind die Symptomenkomplexe so wenig charakteristisch, daß bei der Seltenheit der Erkrankung oft gar nicht an sie gedacht wird. Viele Autoren sind der Meinung, daß es kein einziges cerebrales Symptom gebe, das diese Erkrankung nicht hervorbringen könnte. Courmont und Cade sehen eben in der Vielheit der Erscheinungen einen wichtigen Hinweis auf die P. h. i. In anderen Fällen wiederum ist die Trennung von einer Meningitis, zumal wenn der Kranke im Koma ist, sehr schwer. Die Nackenstarre kann bei der P. h. i., wenn sich das Hämatom nach der Schädelbasis zu ausbreitet, sehr ausgesprochen sein (Nothnagel, Heitz, Nonne, Apelt). Bei weniger akut verlaufenden Fällen kann es zur Verwechslung mit einem Hirntumor kommen. Nicht selten kommt es während eines Anfalls zu Temperatursteigerungen. Besonders im Koma ist das der Fall. Beim Abklingen desselben geht auch die Temperatur zurück. Auch in den Fällen 1 u. 3 von Hohlbaum wurden vor der Operation hohe Temperaturen beobachtet (38.3° bezw. 39.2°). Die Schwierigkeit der Diagnose, glaubt Hohlbaum, wäre nicht so groß, wenn man in manchen Fällen überhaupt an sie denken würde. Die Lokaldiagnose macht insofern Schwierigkeiten, als ausgesprochene Herdsymptome in den allermeisten Fällen fehlen. Bei der durch Trauma hervorgerufenen P. h. i. liegen günstigere

Verhältnisse vor, da die chirurgische Untersuchung und die Röntgenaufnahme manchmal wenigstens zeigen, an welchen Stellen das Trauma eingewirkt hat. Man erklärt sich die Vielgestaltigkeit der Symptome damit, daß durch den Druck der ergossenen und organisierten Massen auf die Gehirnoberfläche es zur Kompression verschieden großer Rindenpartien und damit zur Auslösung der so verschiedenen Symptome kommt.

Nach „Henschen" darf bei Verdacht auf P. h. i. nie die Untersuchung des Blutes versäumt werden. (Leukämie, Anämie, Aleukie, Thrombopenie); wertvoll ist der Nachweis einer posthämorrhagischen Leukocytose; auch Blutungszeit, Gerinnungszeit und der beidseitige Blutdruck sind zu bestimmen. Nie solle man die sorgfältige Prüfung der Nieren versäumen. Die Lumbalpunktion bleibt meist ergebnislos, da der Liquor auch bei schwersten Formen in Bezug auf Druck, Zellgehalt und Chemismus normal sein kann. Bei Verdacht auf P. h. i. muß beim Kleinkind die Fontanellenpunktion, beim Großkind und Erwachsenen die diagnostische Schädelpunktion, und zwar stets beidseitig ausgeführt werden. Die Bedenken von Herschmann und von v. Saar gegen dieses Verfahren werden von Henschen nicht geteilt. Durch sorgfältige Technik mit richtigem und schonendem Instrument bereitet für ihn die Subduralpunktion keine Schwierigkeit. Henschen erwähnt, daß sich die Schädelpunktion bei Pinhus, Quinke, Neisser-Pollack, Nonne-Apelt u. a. bewährt hat.

Die Röntgenaufnahme kann Schädelknochenveränderungen (Verdickung, Verdünnung, Druckusuren u. a.) bei Verkalkungen, Fleckenbildungen, bei verknöcherten Hämatomen und Hygromen geformte Bildschatten auf die Platte bringen.

Wichtiger ist die Ventrikulographie. Henschen ist für aktives direktes Angehen des Hämatoms. Wiederholte Lumbalpunktionen hält er für zwecklos. Als aktive Maßnahme erwähnt er die therapeutische Fontanellenpunktion. Beim Erwachsenen die subdurale Punktionsaspiration. Beide Maßnahmen haben begrenzten Wirkungsgrad, da sie nur dünnflüssige Bestandteile des Hämatoms und auch diese nicht restlos aushében.

Zur Aspiration verwendet „Henschen" ein eigens hierzu von ihm konstruiertes Instrument. Es handelt sich um eine biegsame, mehrfach gelochte, flache, der Form der Blatz'schen Sonde nachgebildete Kanüle. Nach der Aspiration räumt er die festen Bestandteile der Membran mit kleinsten Stieltupfern und stumpfem Löffel aus. Hierauf Eingießen von Koagulen, allenfalls Vivocolleinspritzung unter die Dura. Bei großen diffusen oder zäh haftenden oder verknöcherten Hämatomen schafft er eine größere Pforte durch Kraniektomie. Bei schweren Blutungen wird — selten — die intrakranielle Ligatur der Meningea media oder die extrakranielle der Maxillaris externa, oder der Carotis externa notwendig werden. Interne Maßnahmen wie Gelatine- und Calziumbehandlung, Aderlaß, Abführmittel, vor allem

aber die Behandlung des Grundleidens (Lues, Anämie, Thrombopenie usw.) müssen in den Behandlungsplan eingefügt werden (Henschen). Die Entleerung des Hämatoms muß langsam geschehen, um eine schädliche plötzliche Entlastungsreaktion des Gehirns, ein reaktives akutes Hirnödem und eine Blutung e vacuo zu vermeiden.

Henschen schreibt, daß eine Reihe der Operierten zugrunde ging. Er führt das darauf zurück, daß das entlastete Gehirn seine Wasserbehälter nicht mehr auffüllte und seine Kompressionsdeformation beibehielt. Intravenöse Injektionen von sterilem Wasser (10—30 ccm in Intervallen von 10—20 Stunden) können den durch den Liquorverlust entstandenen Kompressionskollaps und die Entwässerungsschrumpfung des Gehirns beheben. Henschen hat nach seinen Angaben hiermit ausgezeichnete Erfahrungen gemacht.

Nach beendeter Operation rät er den Hämatomraum mit einem feinen Kunstseidedrain zu drainieren, um nachsickerndes Blut und Exsudat für eine Weile abzuleiten und den Krankheitsprozeß trocken zu legen. Hohlbaum operiert so, daß er nach Aufklappen des Hautknochenlappens mit Tupfer und scharfem Löffel die geronnene Masse entfernt. Da sie jedoch stellenweise fest haftet, kann es hierbei zu Blutungen kommen, die er durch zentralwärtsgelegene Umstechung der Art. m. m. vermeidet. Diese Methode wurde von Herschmann und von v. Saar nach ihren eigenen Angaben zum ersten Mal ausgeführt. Auch Hohlbaum beschritt diesen Weg.

Wenn man nicht genötigt ist, dann zu operieren, wenn der Kranke im tiefen Koma ist, scheinen die Aussichten für die Operation günstig zu sein (Hohlbaum). Nach ihm ist die Gefahr einer Nachblutung nicht allzu groß. Zentrale Ligatur der Arteria meningea media und vielleicht auch der operative Reiz als solcher, haben bis zur definitiven Blutstillung bisher immer ausgereicht. Tamponade und Drainage ist wegen der Infektionsgefahr abzulehnen. Ueber Dauererfolge kann nichts gesagt werden, da gelegentlich jahrelange Latenz bestehen kann. Hohlbaum glaubt, daß durch die nach der Operation in der Regel zu erwartenden Verwachsungen zwischen Dura und weichen Hirnhäuten eine Wiederholung der Blutung unwahrscheinlich ist.

Nun möchte ich eine eigene Beobachtung anführen:

Aufnahme: 1. Mai 1935. Alter: 66 Jahre. Krankheit: Schädelfraktur; Commotio. Vorgeschichte: E. A. Der Kranke soll vor 2 Jahren einen leichten Schlaganfall der rechten Seite gehabt haben, mit vorübergehender, kurzdauernder Lähmung des rechten Armes. Er wird heute in bewußtlosem Zustand hier eingeliefert. Nach Angabe der Angehörigen soll er in starkem Rausch vom Stuhl gefallen und mit dem Schädel auf eine Kante aufgeschlagen sein. Befund: Mittelgroßer, kräftiger Mann in gutem E. Z. Der Kranke ist bewußtlos, nicht ansprechbar, starker Fötor alcoh. ex ore. Keine Blutung aus Nase oder Ohr, kein Erbrechen. Pupillen beiderseits gleich, rund, reagieren

auf Licht. Keine offene Schädelwunde. Ueber dem rechten Os parietale ein kleines Hämatom. Keine Dellenbildung am Schädel fühlbar. Der Puls ist kräftig, regelmäßig, nur wenig beschleunigt, kein Druckpuls. Keinerlei Zeichen von Hirndruck. Die Reflexe sind regelrecht auslösbar. Keine krankhaften Reflexe. Herz, Lungen: o. B. Blutdruck: 130/80 mm Hg. Extremitäten: frei.

Der Leib ist weich. Die Blase stark gefüllt. Der Fundus steht etwa drei Querfinger unterhalb des Nabels. Rectal fühlt man eine stark vergrößerte Prostata.

Behandlung: Katheterisieren der Blase.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine Fissur durch das rechte Os parietale mit Auslaufen der Fissurlinie in die mittlere Schädelgrube, ohne Impression der Fragmente.

2. Mai: Der Kranke kommt langsam zu sich, wird ansprechbar. Hat nicht erbrochen, kein Zeichen von Hirndruck, kein Druckpuls, er muß katheterisiert werden.

4. Mai: Patient ist vollkommen klar, gibt Antworten. Keine Zeichen von Hirndruck, schläft noch viel. Urinieren erfolgt spontan.

10. Mai: Patient ist vollkommen klar, unterhält sich mit seiner Nachbarschaft. Auf Befragen gibt er an, daß es ihm sehr gut gehe, daß er wieder aufstehen und nach Hause gehen wolle. Ist zu Scherzen aufgelegt.

15. Mai: Der Kranke wird etwas somnolent, redet teilweise durcheinander.

16. Mai: Zunahme der Somnolenz. Patient steht in unbewachtem Augenblick auf, wird aber sofort wieder zu Bett gebracht. Die Verwirrung und Somnolenz nehmen zusehends zu, Hinzuziehung des Neurologen.

Patellar-Reflex beiderseits nur wenig gesteigert.

Oppenheim beiderseits +, keine sicheren Zeichen einer Hirnblutung. Verdacht einer eventuellen Apoplexie.

17. Mai: Zustand im wesentlichen derselbe. Somnelenz eher stärker geworden. Erneute Hinzuziehung des Neurologen: Im wesentlichen derselbe gleiche Befund. Spiegelung des Augenhintergrundes o. B.

18. Mai: Lumbalpunktion: Keine Druckerhöhung, Xantrochrom gefärbter Liquor. Auch heute nach erneutem neurologischen Untersuchungsbefund können sichere Zeichen einer Hirnblutung nicht festgestellt werden. Die Möglichkeit, daß es sich um eine solche handelt, besteht jedenfalls. Am Nachmittag nochmalige neurologische Untersuchung.

Befund: Patellar-Reflex beiderseits zugenommen. Linksseitiger Fußklonus. Auch rechts angedeuteter Fußklonus. Oppenheim beiderseits +. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Babinski neg. Spasmen in beiden Armen.

Man entschließt sich nunmehr zu einer Trepanation.

Operation: O. A. Zukschwerdt: in Lo. An.

Zuerst wurde eine kleine Trepanationsöffnung angelegt. Nachdem man festgestellt hatte, daß es sich um eine Blutung handelt, wurde trepaniert. Unmittelbar nach Ausräumen des Hämatoms erwacht der Kranke, reagiert auf Anruf und atmet normal.

Nach der Operation: Bluttransfusion 200 ccm.

19. Mai: Die Nacht verlief ruhig.

Gegen Morgen wurde der Kranke wieder bewußtlos. Punktion der Trepanationsstelle. Es entleeren sich 60 ccm dunklen, flüssigen Blutes. Lumbalpunktion: Entleerung von 20 ccm xantochromem Liquor.

Abends rascher Verfall, hohe Temperatur, Pneumonie-Erscheinungen beiderseits. Abends exitus letalis.

Die Obduktion ergab, daß eine mäßige subdurale Blutung sich eingestellt hatte. Das Gehirn hatte sich ähnlich wie bei den Beobachtungen von Henschen nicht mehr ausgedehnt.

Epikrise: Entsprechend dem Vorschlag von Henschen glauben wir auch an die Notwendigkeit einer Trennung der spontanen P. h. i. und der traumatisch bedingten Pachymeningosis h. i. Die Ursache der letzteren sind nicht klar. In unserem Fall ist anzunehmen, (vor 2 Jahren Apoplexie), daß schon vor dem Anfall eine Gefäßschädigung vorlag. Leider ist auch unser Kranker, wie so häufig, daran gestorben, daß der Entschluß zum Eingriff zu spät gefaßt wurde. In künftigen Fällen würden wir uns bei dem Vorliegen des klinischen Bildes des Hirndrucks längere Zeit nach einem Unfall mit freiem Intervall früher zur Probetrepanation entschließen. Wenn eine P. h. i. vorliegen sollte, so wird man mit dem geschilderten kleinen Eingriff nicht schaden.

Es war klar, daß bei dem Kranken zerebrale Veränderungen vorliegen mußten. Es kam in Frage: 1. das Vorliegen einer Apoplexie, um so wahrscheinlicher, als 2 Jahre zuvor eine solche vorausgegangen war. Außerdem könnte es sich um eine unfallbedingte Malacie handeln. In beiden Fällen wäre ein aktives chirurgisches Vorgehen nicht in Frage gekommen. Schwieriger wurde jedoch die Lage, da außerdem noch an eine P. h. i. gedacht werden mußte. Wir verloren leider 2 Tage, bevor wir zu einem endgültigen Entschluß kamen. Das freie Intervall, der plötzliche Eintritt sprachen für eine Blutung, wie auch das verhältnismäßig rasche Fortschreiten. Trotz des ausgedehnten Hämatoms, das wir vorfanden, waren auffallenderweise nur Zeichen allgemeinen Hirndrucks vorhanden. Es war naheliegend, von der röntgenologisch nachweisbaren Frakturstelle aus vorzugehen. Da eine Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen war, nahmen wir zunächst eine kleine Probeöffnung vor (Dr. Zukschwert). Ueber der Fraktur wurde ein 2 cm großer Weichteilschnitt angelegt und mit der Kugelfräße ein Loch gebohrt. Die Dura war prall gespannt. Vor der Dura lag bereits ein großes, offenbarbar älteres Hämatom. Deshalb

wurde die Inzision zu einem großen Lappen erweitert, der im Zusammenhang mit dem Knochen umgeklappt wurde. Hierauf wurde zunächst ein großes epidurales Hämatom freigelegt. Die Art. meningea media war abgerissen und blutete wieder frisch. Sie wurde unterbunden, das Hämatom wurde ausgeräumt. Hierauf wurde die stark gespannte Dura mittels eines Kreuzschnittes eröffnet. Das Gehirn ist um ein Drittel seines Umfanges gegen die Falx zu gedrückt. Der Rest der Schädelhöhlenhälfte ist durch unregelmäßige, alte, braune Blutkoagula ausgefüllt, die an der Dura festhängen und nur mittels eines scharfen Löffels ausgeräumt werden können. Eine Quelle der subduralen Blutung wurde nicht gefunden, ebenso war eine Verletzung eines größeren Gefäßes nicht festzustellen. Spülung mit heißer Kochsalzlösung. Da keine Blutung mehr nachzuweisen ist, Schluß der Dura. Naht der Weichteile nach Zurückklappen des Haut-Weichteil-Knochenlappens.

Literaturverzeichnis.

Apelt: Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Med. und Chirurgie. 16 und 18.

Carré, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. I. Band.

Finkelstein: Deutsch. med. Wochenschrift, 1911.

Henschen: Schweizer med. Wochenschrift, 1930.

Hohlbaum: Archiv für Klinische Chirurgie. 164.

Kaufmann: Spezielle Pathologische Anatomie.

N. D. Ch.: Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten. 48. I.

Pieri: Ref. von K. Volkmann: Zentralblatt für Chirurgie, 1933.

v. Saar und Herschmann: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 145.

Lebenslauf.

Ich, Carl Braun, bin am 19. Oktober 1911 in Mannheim geboren. Vom Frühjahr 1918 bis Frühjahr 1922 besuchte ich die Volksschule daselbst. Von 1922 ab besuchte ich die Tulla-Oberrealschule zu Mannheim und erhielt am 24. Februar 1931 das Reifezeugnis. Vom Sommersemester 1931 an studierte ich in Heidelberg Zahnheilkunde. Am 1. Dezember 1934 erhielt ich die Approbation als Zahnarzt.